

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles LEMMET

Né le 8 juillet 1906, à Apehon (Cantal)

Externe des Hôpitaux

LA

PERFORATION INTESTINALE

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. RATHERY, professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles LEMMET

Né le 8 juillet 1906, à Apehon (Cantal)

Externe des Hôpitaux

LA

PERFORATION INTESTINALE

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. RATHERY, professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N.	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.A. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Hommage de piété filiale.

A MA MÈRE

*Témoignage de ma vive affection et
de ma profonde reconnaissance.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique thérapeutique médicale
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Hommage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MATHIEU

*Auquel m'attachent des sentiments de
respectueuse et profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE

*Qui a bien voulu me proposer le sujet
de ce travail et m'assister de ses con-
seils.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

M. le Professeur P. MATHIEU

M. le Professeur LÉON BERNARD

M. le Docteur LORTAT-JACOB (*in memoriam*)

M. le Professeur COUVELAIRE

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE TOURS

M. le Docteur GUILLAUME

M. le Docteur BOSC (*in memoriam*)

M. le Docteur DENOYELLES

M. le Docteur BONIN

LA PERFORATION INTESTINALE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ L'ENFANT

HISTORIQUE

Les premières descriptions de la fièvre typhoïde sont dues à Petit et Serre en 1813 ; les premiers, ils l'isolent du groupe des maladies infectieuses et décrivent la localisation intestinale des lésions. Ils lui donnent le nom de « fièvre entéro-mésentérique », mais en font exclusivement une maladie de l'âge adulte.

Cette étude clinique est reprise et précisée par Bretonneau et par Louis.

En 1834, Chaumel, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu écrit : « Nous ne craignons pas de nous tromper, en avançant qu'à partir de 15 ans, le nombre des enfants atteints des fièvre typhoïde va continuellement en diminuant jusqu'à l'âge de 10 ans, au-dessous duquel, il paraît que les enfants ne sont que très rarement atteints de cette affection ».

Cependant l'étude de la fièvre typhoïde chez l'enfant est esquissée pour la première fois dès 1820 par quelques médecins anglais et allemands. Archombie, le premier, cite l'observation d'une fillette de 3 ans : « Elle succomba au bout de trois semaines d'une

maladie caractérisée par des vomissements, de la diarrhée, une soif vive, une fièvre intense, des phénomènes cérébraux et à l'autopsie on remarquait l'iléon très injecté, la membrane muqueuse couverte de nombreuses plaques enflammées, irrégulières, saillantes au-dessus des parties saines, d'apparence fongueuse et couvertes de petites ulcérations. Les glandes mésentériques étaient tuméfiées et injectées ».

Meisner de Leipzig, en 1828, précise les signes cliniques et les lésions anatomiques.

Cependant la fièvre typhoïde de l'enfant ne fut bien connue qu'à partir de 1839 et 1840, grâce au mémoire de Taupin et à la thèse de Rillet qui établirent la grande fréquence de la fièvre typhoïde chez l'enfant et fixèrent les principaux caractères cliniques et anatomiques de cette maladie dans le jeune âge.

C'est aussi Rillet qui précisa le tableau de la perforation intestinale « qu'il reconnaît aux symptômes suivants : douleur brutale, facies, frippé, décubitus dorsal, pouls petit, fréquent, chaleur vive, abdomen ballonné, très douloureux, surtout à la pression, constipation, vomissements, anorexie et exagération de la soif, le pronostic en est très sombre ».

Depuis l'étude de la perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant a été reprise et complétée par Taupin, Rillet et Barthez, puis à leur suite par de très nombreux auteurs français et étrangers.

Classiquement, la perforation ne s'observe presque jamais au cours de la typhoïde infantile, et de fait, les statistiques anciennes, et celles plus modernes, indiquent qu'elle est rare, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Rillet et Barthez l'ont observé 4 fois. Taupin 2 fois, Henoch 1 fois, d'Espine et Picot 1 fois.

Plus récemment Harte a rassemblé 279 cas de perforation typhique sur 100 cas, 12 seulement s'observent avant 15 ans.

Setbon, dans sa thèse sur 1.506 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant, trouve 26 perforations, soit 1,72 %.

Elsberg donne un chiffre un peu plus faible, sur 1.504 cas il a relevé 18 perforations, soit 1,2 %.

Samuel G. Adams, sur 337 cas trouve 5 perforations chez l'enfant.

Chez l'adulte, les proportions se voient dans 3 % des cas environ.

En 1903 au cours d'une discussion à propos du traitement de cette complication, plusieurs cas sont rapportés.

Variot cite 1 perforation sur 115 cas de typhoïde.

Barbier cite 1 perforation sur 47 cas de typhoïde.

Ausset cite 1 perforation sur 45 cas de thyphoïde.

Comby cite 1 perforation sur 168 cas de typhoïde.

Guinon, un cas également.

Les auteurs modernes insistent également sur la rareté de la perforation au cours de la typhoïde infantile.

Marfan écrit : « Les complications intestinales sont

très rares, dans la typhoïde de la seconde enfance.

Les hémorragies et les perforations ne s'observent presque jamais ».

Weill de Lyon écrit : « La perforation intestinale est l'exation ».

Et Comby dans son *Traité des maladies de l'enfant* (édition 1920) : « La péritonite par propagation ou par perforation ne s'observe pas fréquemment. J'ai vu un cas mortel de perforation intestinale chez une jeune fille de 13 ans » et ailleurs : « La perforation de l'intestin est exceptionnelle. Je n'en trouve que 2 cas, sur 500 observations.

Lesné dans la *Pédiatrie pratique*, 1930 dit n'en avoir vu que 2 cas.

Michaux, à la Société de Chirurgie (1928) rapporte 15 cas de perforation au cours de la fièvre typhoïde. Dans trois cas, seulement, il s'agit d'enfants ayant moins de 15 ans.

Les statistiques étrangères indiquent un pourcentage légèrement supérieur à celui des statistiques françaises.

Ainsi Murchisson dans son *Traité de la fièvre typhoïde*, sur 73 perforations a vu 6 cas, chez des enfants de moins de 10 ans et 8 cas de 10 à 14 ans.

De Montmollin 7 perforations sur 290 cas de fièvre typhoïde infantile.

Mais tout le monde admet que la fièvre typhoïde semble plus grave, les complications plus fréquentes parmi les races anglo-saxonnes que parmi les races latines.

CAUSES OCCASIONNELLES

Exceptionnelle avant 8 ans, la perforation intestinale au cours de la typhoïde de l'enfant, devient ensuite de plus en plus fréquente.

Stebon, dans sa statistique trouve sur 32 cas :

1 cas de perforation chez un enfant de 19 mois			
	—	—	5 ans
2	—	—	6 ans
1	—	—	7 ans
4	—	—	8 ans
5	—	—	9 ans
6	—	—	11 ans
7	—	—	12 ans

Elle survient, le plus souvent, au cours du troisième septénaire de la maladie. Bien plus rarement elle est précoce, apparaissant au cours ou à la fin du deuxième septénaire. De nombreux auteurs, Murchisson, en particulier, insistent sur la fréquence relative de la perforation alors que la convalescence est établie depuis longtemps. Enfin, elle peut se voir au cours d'une récidive.

Les causes occasionnelles sont les mêmes que chez l'adulte.

Le rôle de la gravité de l'infection semble assez

discutable. Pour Chantemesse, il est très important ; pour beaucoup, il paraît secondaire, et, de fait, la perforation se voit aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes les plus graves. Peut-être la perforation est-elle plus fréquente au cours de certaines épidémies ?

Nous n'insisterons pas sur le danger de l'administration de purgatifs intempestifs ou de l'alimentation solide au cours de la maladie, ni sur le danger d'une reprise trop précoce de l'alimentation au cours de la convalescence.

Enfin de très nombreux auteurs ont insisté sur le rôle des traumatismes : d'où le conseil pressant à tous ceux qui soignent des typhiques de prendre les précautions les plus minutieuses, pour empêcher tout ce qui pourrait amener la rupture de l'intestin, par un effort intempestif, ou une contracture violente des muscles abdominaux : « J'ai la conviction, disait Vincent, que c'est là une cause fréquente de cette redoutable complication. » Ce danger certain a conduit de nombreux auteurs à renoncer à la classique thérapeutique par la balnéation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. -- Les Lésions intestinales.

La fièvre typhoïde, maladie infectieuse générale, due au bacille d'Eberth, évolue en deux phases : véritable septicémie, au début, elle se localise, dans la suite, et cette localisation se fait surtout sur le système lymphatique de l'intestin, au niveau des follicules clos, et plaques de Payer. Le tissu lymphoïde de l'enfant réagit toujours violemment au cours de toutes les infections générales ; aussi les lésions intestinales, mais surtout ganglio-mésentériques, sont-elles importantes au cours de la fièvre typhoïde.

Depuis Rillet et Barthez, il est classique d'insister sur le faible degré de gravité des lésions intestinales chez l'enfant. Pour eux l'infiltration des plaques de Payer est moins intense que chez l'adulte ; les ulcérations intestinales, plus rares, et lorsqu'elles existent, elles sont peu nombreuses et peu étendues. Elles apparaissent tardivement, leur cicatrisation est rapide et totale.

L'infiltration des plaques de Payer revêt le plus souvent le type de la plaque molle : « Les plaques sont lisses comme tomenteuses, parcourues en divers

sens par des lignes saillantes, inégales ou hérissées ça et là de gros mamelons muqueux. Elles ont une couleur rose pâle ou gris rosé, plutôt que rouge » (Rillet et Barthéz). Autour des plaques existe un nombre considérable de follicules isolés, les uns rouges, les autres pâles ; on en trouve aussi sur le gros intestin et présentent les mêmes caractères que sur le grêle.

Le tissu cellulaire sous-muqueux n'offre aucune altération. Il est blanc, sans épaissement, ni ramollissement,

Les plaques dures, caractérisées par une infiltration du tissu sous-muqueux, donc par une lésion plus profonde, sont beaucoup plus rares que chez l'adulte.

La lésion peut s'arrêter à ce premier stade : L'ulcération manque : la plaque se décolore, s'affaisse, et redevient à l'état normal. Mais dans la grande majorité des cas, elle progresse et aboutit à l'ulcération. Rillet et Barthéz ont considéré les ulcérations intestinales comme très rares ; les auteurs modernes, au contraire ont insisté que leur fréquence. Il n'en reste pas moins que les ulcérations intestinales sont plus rares, chez l'enfant que chez l'adulte. Si elles sont généralement peu nombreuses, superficielles, peu étendues, elles peuvent être, rarement, il est vrai, nombreuses, larges et profondes.

Elles ont en général des bords rouges, mous, peu saillants, légèrement décollés. Leur fond est constitué, le plus souvent du tissu sous-muqueux, rouge, un peu épaissi ; parfois par la tunique musculieuse

dont les fibres se dessinent dans le fond de l'ulcère exceptionnellement, les trois tuniques sont détruites donnant une perforation intestinale complète.

La cicatrisation commence très tôt, se fait en général, rapidement.

L'évolution des ulcérations n'est pas parallèle : à côté d'ulcérations en voie de cicatrisation, on en trouve d'autres gagnant en profondeur : ainsi s'expliquent les perforations successives.

Les ulcérations des plaques de Payer et follicules clos sont d'autant plus légères que l'enfant est plus jeune, mais cette règle n'est pas absolue et dans quelques cas, on a observé chez le nourrisson des plaques de Payer typiques (Marfan, Mery, Stegel).

L'étude des lésions intestinales au cours de la typhoïde chez l'enfant, met en évidence ces deux faits essentiels : la résolution possible de l'inflammation, sans ulcération ; mais surtout la localisation muqueuse, presque exclusive de processus pathologique et la rareté des altérations du tissu sous-muqueux chez l'enfant, d'où la rareté des perforations.

II. — La perforation.

Si la perforation au cours de la fièvre typhoïde est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, si, chez lui, elle se présente sous un aspect clinique, en général, plus net, les lésions de perforation elles-mêmes, sont les mêmes dans l'un et l'autre cas.

Le plus souvent, la perforation siège sur la dernière portion du grêle.

Sur 24 cas, réunis par Setbon,

15 fois la perforation siégeait sur les 50 derniers cm. du grêle,

4 fois sur l'appendice,

1 fois sur la face antérieure du coecum,

2 fois sur le côlon transverse.

1 fois sur le diverticule de Meckel.

Nake sur 133 cas, la rencontre :

sur l'iléon, 106 fois ;

sur l'appendice, 12 fois ;

sur le côlon, 15 fois.

Murchisson, Hawkes donnent des chiffres analogues.

Dans la majorité des cas, il existe une seule perforation.

Nil Keen, sur 167 cas trouve :

dans 138 cas, une perforation ;

dans 19 cas, deux perforations ;

dans 10 cas, plusieurs perforations.

Mauger, sur 107 cas :

95 fois, une seule perforation ;

12 fois, 2 ou plusieurs perforations.

Les dimensions en sont variables, tantôt assez grandes, elles peuvent atteindre la surface d'une pièce de 0,50 centimes, le plus souvent, petites comme une lentille, et même une tête d'épingle.

Ainsi dans presque tous les cas, le chirurgien aura affaire à une perforation unique, siégeant sur la dernière partie de l'iléon, et de dimension lenticulaire, ce qui facilite la recherche et abrège le temps de durée de l'intervention.

Presque toujours, la perforation détermine une péritonite généralisée. Très exceptionnellement, des adhérences limitent l'infection péritonéale.

Dès le début des accidents, existe une congestion péritonéale plus ou moins intense. Les anses intestinales distendues, rougeâtres sont recouvertes de flocons fibrineux. Il s'écoule dans la cavité péritonéale un liquide louche, gris sale, jaunâtre, mélangé souvent à des matières fécales liquides.

Très vite cette réaction s'intensifie : 24 à 48 heures, après le début des accidents, le ventre est rempli de liquide séro-purulent ou purulent d'odeur nauséabonde, qui envahit surtout les régions iléo-cæcales et le bassin.

L'intestin, très congestionné, météorisé, est recouvert de fausses membranes. Par endroit, les anses adhèrent les unes aux autres, ébauche d'un travail d'enkystement qui, malheureusement, demeure le plus souvent inachevé, car dès que les lésions se sont ainsi diffusées, la mort survient à brève échéance.

LA PERFORATION

I. — Le terrain.

Suivant le tableau clinique qu'elles réalisent, on distingue :

les péritonites sthéniques, à symptomatologie brutale éclatante, de diagnostic facile et les péritonites asthéniques, dont les signes sont, au contraire, flous, incertains, de diagnostic toujours malaisé.

Les premières s'observent au cours des typhoïdes légères ou de gravité moyenne, les deuxièmes dans les formes sévères, ataxo-adynamiques.

Donc le tableau clinique de la péritonite varie suivant la gravité de l'infection, aussi, avant d'aborder l'étude de la péritonite elle-même, allons-nous rapidement étudier les formes cliniques de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

En se basant sur l'intensité de la maladie, on doit décrire trois formes : forme légère, forme moyenne, forme grave, celle-ci exceptionnelle.

1^o *Forme légère.*

Après quelques jours de prodromes pendant lesquels l'enfant se sent fatigué, triste, secoué par de petits frissons, dort mal, n'a plus d'appétit, la maladie s'installe lentement.

Bientôt apparaissent des troubles digestifs, l'anorexie est complète, la soif vive, la langue est chargée, l'abdomen douloureux. Les selles sont rares et dures, ou fréquentes et diarrhéiques. L'enfant tousse. L'auscultation permet d'entendre des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Le pouls est plein, régulier, il bat à 100-120 à la minute. La fièvre est élevée, rémittente, 39°, 39°5 le soir, elle s'abaisse le matin de un degré, un degré et demi.

Au bout de cinq à six jours, les troubles digestifs s'accroissent un peu, la langue est plus saburrale, le ventre un peu météorisé, vers le septième ou huitième jour, on constate souvent une augmentation de volume de la rate, alors apparaissent les taches rosées, caractéristiques.

L'enfant est un peu abattu, son sommeil est agité, ses traits un peu tirés, mais l'état général est peu touché.

L'enfant s'intéresse à tout ce qui l'entoure. Il ne délire pas la nuit.

Ces symptômes restent stationnaires pendant quelques jours, puis progressivement s'atténuent et disparaissent. Telle est la forme légère caractérisée essen-

tiellement par sa bénignité habituelle, par l'atténuation de tous ses symptômes.

2^o *Forme moyenne.*

La forme d'intensité moyenne est la plus fréquente, Elle débute lentement, précédée de prodromes comme la forme légère, plus rarement son début est brutal. En pleine santé l'enfant est pris d'un grand frisson, la température atteint d'emblée 40° : le malade est en pleine période d'état.

Les symptômes digestifs sont plus marqués que précédemment. La langue est plus chargée, moins humide, saburrale au centre, rouge sur les bords et à la pointe. Le ventre est un peu plus météorisé. Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite qui est sensible et douloureuse au palper. La diarrhée est fréquente. La bronchite toujours accentuée.

Le pouls bat de 100 à 120, à la minute. La température reste en plateau aux environs de 40°. La rate est grosse. L'état général est plus fortement touché. L'enfant est somnolent ; pendant la nuit, il y a souvent du délire, mais il n'y a pas de tephos, l'enfant répond aux questions, il est capable de se déplacer facilement, si l'on lui commande.

Au bout d'un septenaire, commence la période de déclin qui se prolonge huit à dix jours. La température baisse progressivement. En même temps les symptômes s'amendent, et la convalescence s'installe.

3^o *Forme grave.*

La forme grave est très rare chez l'enfant, plus rare que chez l'adulte. Dès les premiers jours, elle s'accompagne d'un état typhoïde très marqué. Dès la période d'invasion apparaissent la stupeur, la prostration, la somnolence, un délire violent et continu. Les troubles digestifs sont intenses, la langue sèche parfois rôtie, fuligineuse, la diarrhée est profuse, le météorisme extrême. Le malade peut succomber, emporté par des complications, ou par la gravité de la septicémie au milieu de phénomènes ataxo-adiynamiques. Dans bien des cas, cependant, la maladie se termine par la guérison, après trente, cinquante, soixante jours, l'enfant très affaibli et amaigri entre en convalescence.

Tels sont les principaux aspects de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Ce qui la différencie de la typhoïde de l'adulte, c'est son habituelle bénignité — les formes graves étant rares — C'est la brièveté de la période d'invasion, la fréquence des débuts brusques. C'est aussi, et surtout l'atténuation des signes digestifs, des signes nerveux, et des signes d'intoxication. Il s'agit donc, dans la plupart des cas, d'une infection générale, assez bénigne. S'il se produit une perforation ses signes cliniques seront nets, car il n'y a pas de tufos ; les signes de réaction péritonéale seront intenses, car l'infection va évoluer chez un malade résistant.

II. — La péritonite typhique par perforation.

Le pronostic de la perforation, au cours de la fièvre typhoïde est toujours grave, et s'il est relativement meilleur, chez l'enfant que chez l'adulte, il dépend toujours de la précocité de l'intervention chirurgicale.

Tous les auteurs ont insisté sur « l'importance essentielle de la durée de l'intervalle entre la perforation et l'opération » (Lejars).

La guérison pour la péritonite typhique, plus encore que pour les autres dépend du temps qui s'est écoulé entre l'inoculation péritonéale et le moment où le malade est porté sur la table d'intervention. Cet intervalle devra être le plus bref possible si l'on veut sauver le malade.

Mais peut-on diagnostiquer une péritonite typhique par perforation, à un stade plus précoce qu'on ne le fait habituellement ?

Peut-on faire un diagnostic de pré-perforation ?

« La perforation, écrit Forbes Hawkes, quand elle se produit, n'est, le plus souvent, que le dernier clou, qui ferme le cercueil du malade, mais elle a été précédée presque toujours, presque sans exception, de signes avertisseurs de la plus grande valeur ».

Aussi faut-il insister particulièrement sur la surveillance attentive et constante que réclame tout typhique, enfant ou adulte, atteint de fièvre typhoïde :

« C'est affaire aux médecins, écrit Dieulafoy, d'exercer leurs agacités et de surveiller leurs malades de très près ».

Les classiques ont beaucoup insisté sur les prodromes de la perforation mais ces symptômes avant-coureurs, de nos jours, ont beaucoup perdu de leur importance.

Ce sont : une diarrhée profuse, mais chez l'enfant, le plus souvent, et dans nos observations en particulier, celle-ci fait défaut.

Le météorisme abdominal « à notre avis, la grande cause prédisposant à la perforation est le météorisme de l'intestin. Distendu ou surdistendu par les gaz, il cède aux points où il est aminci c'est-à-dire, au niveau des ulcérations » (Besançon). Au contraire, Cushing écrit, n'avoir jamais vu la perforation se produire dans des cas d'abdomen météorisé qu'on rencontre, parfois au cours de la fièvre typhoïde.

L'hémorragie intestinale serait enfin un signe d'alarme très important ; on craindra particulièrement la perforation s'il y a des hémorragies répétées, s'associant à une diarrhée profuse (Boudic).

Diarrhée, météorisme, hémorragies intestinales sont d'ailleurs très constants. Ils indiquent seulement une typhoïde grave, et nous savons que la perforation peut survenir au cours des formes mêmes les plus légères, à aussi manquent-ils le plus souvent chez l'enfant.

Certains auteurs, Cushing, Armstrong surtout ont longuement décrit les signes de la perforation elle-

même à un stade de pré-péritonite, mais comment croire à l'existence d'un intervalle, même court, entre la perforation et la péritonite, quand il s'agit d'un malade si peu résistant, d'un péritoine si mal défendu, d'une inondation péritonéale si septique ?

D'ailleurs, ce qui est essentiel, c'est le diagnostic, non de la perforation elle-même, mais de son imminence.

Pour Forbes Hawkes, la souffrance du péritoine apparaît dès que l'ulcération a dépassé la muqueuse pour attaquer la musculuse.

Dès ce moment existent des signes de péritonite cliniquement décelables. Il y aurait ensuite péritonite, avant même l'irruption du contenu intestinal, il y aurait enfin dissémination hyperseptique du contenu intestinal.

Dès que le muscle est envahi, apparaissent deux signes capitaux :

La douleur ;

La contracture.

1^o *La douleur.*

Il faut se méfier, écrit Londes, des douleurs de la fosse iliaque droite, quelque fugitives qu'elles soient et plus encore de leurs accalmies. La douleur a, à elle seule, la même valeur comme indication péritonéale que dans l'appendicite : elle signe la perforation. « De petites douleurs survenant par intervalles au cours de la maladie, douleurs « en coup d'épingle »

sont les signes parfois d'une perforation en cours et doivent au moins inciter à une surveillance plus étroite ». F. Hawkes.

On craindra encore d'avantage, la perforation, si cette douleur est augmentée par la pression, car la pression, même légère, exagère toujours toutes douleurs péritonéales.

Et si, en même temps, existe une défense musculaire légère, ou une modification brusque de l'état du ventre, ou une modification du type respiratoire, le diagnostic se confirme.

2^o La contracture.

La contracture est le « super-signe » (Hawkes), le grand signe de toutes les catastrophes abdominales ; « c'est à elle qu'il faudrait donner la première place, elle est le phare de la clinique d'urgence des péritonites » (Mondor).

Tout au début, ce n'est point encore une rigidité généralisée, une contracture ferme, mais une défense légère, atténuée, localisée.

Elle est toujours très précoce, constante, mais fugace : aussi faut-il la rechercher toujours avec le plus grand soin, avec le plus d'attention et le plus de douceur possible.

C'est sur ces signes : contracture légère, douleur locale, matité mobile que Forbes Hawkes, a pu opérer très tôt des perforations intestinales avant la diffusion de la péritonite : c'est à ce diagnostic très pré-

coce qu'il faut tendre pour améliorer le pronostic redoutable de la perforation.

Le plus souvent, le médecin est appelé après la perforation, et très rapidement s'installe la péritonite, réalisant le tableau d'une péritonite septique : d'ailleurs ce tableau clinique est rarement complet, aussi faut-il analyser avec soin tous ses symptômes.

Le plus important est la douleur : elle est en effet à peu près constante, mais son intensité est très variable : tantôt elle est soudaine, déchirante, localisée d'abord à la partie inférieure de l'abdomen et à droite : elle s'étend peu à peu vers le bas-ventre, l'ombilic puis à tout l'abdomen. Tantôt, au contraire, elle est sourde, peu accusée chez les malades très abattus. Parfois, elle s'estompe et peut même s'atténuer complètement.

Mais la douleur existe, aussi vive, aussi diffusante dans d'autres complications : cholécystite, thrombose mésentérique, myosite, rupture des muscles droits. Bref, si associée à d'autres symptômes elle est un très bon signe, isolée, elle est un symptôme peu précis.

A ce premier signe, à ce symptôme qui éveille immédiatement l'idée d'une perforation, par sa localisation, sa brusquerie, sa violence, l'examen ajoute une constatation très importante : la contracture.

Comme nous l'avons déjà indiqué, la contracture est toujours précoce. Elle peut être localisée dans la fosse iliaque droite, elle peut être généralisée, s'accompagnant d'hyperesthésie cutanée. Elle est alors toujours franche, réalisant « le ventre de bois » typique. Elle

peut être légère et même manquer complètement. Elle s'accompagne de paralysie du diaphragme, réalisant l'immobilisation respiratoire de tout l'abdomen; la respiration prend le type costal supérieur.

L'accélération ou l'affaiblissement du pouls constitue aussi un signe très important : il peut s'agir d'une hémorragie grave, d'une défaillance du myocarde, mais si le pouls monte progressivement, s'il perd son ampleur, chez un malade se plaignant d'une douleur violente de la fosse iliaque, avec contracture diffuse, le diagnostic de perforation est certain.

La courbe thermique peut prendre une allure variable. Tantôt il y a hyperthermie (Lejars, Lereboullet), tantôt au contraire, et plus souvent, hypothermie (Dieulafoy, Cushing). Mais il faut alors éliminer toutes les autres causes d'hypothermie : gangrène pulmonaire, hémorragie, dégénérescence aiguë du foie, collapsus cardiaque, ou simplement le premier clocher annonçant le stade amphibole.

Il existe encore de nombreux signes, qui, dans certaines circonstances, peuvent prendre une grande importance :

- l'altération du facies, généralement trop tardive;
- le tympanisme abdominal ;
- la disparition de la matité hépatique ;
- la douleur, au toucher, au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Sieur a insisté sur les troubles vésicaux. Très tôt, ils traduisent l'inflammation du péritoine pelvien, ils

sont accusés, souvent, spontanément par le malade.

Enfin, les Américains ont beaucoup insisté sur les signes hématologiques : la réaction leucocytaire serait un signe très précoce, contrastant avec la leucopénie habituelle de la fièvre typhoïde, mais les signes hématologiques sont parfois trop tardifs et inconstants (obs. VII et VIII).

De tous ces signes, trois sont essentiels :

la douleur,
la contracture,
l'accélération du pouls.

Ils posent une indication opératoire d'extrême urgence (Loison), car en l'absence d'intervention, en quelques heures, la péritonite qu'ils traduisent évolue vers la mort.

III. — Péritonite insidieuse.

Nous avons longuement insisté sur la forme franche, bruyante de la perforation, c'est elle, en effet, qu'on rencontre de beaucoup le plus souvent chez l'enfant. Cependant au cours de typhoïdes graves, ataxo-adyamiques, très rares, il est vrai, on peut rencontrer la forme insidieuse, asthénique. Le diagnostic devient alors très difficile et le pronostic de la perforation est, dans ce cas, très sombre.

Mauger écrit : « les formes latentes de perforation même dans les typhoïdes les plus adynamiques, sont tout à fait exceptionnelles. Le plus souvent, pour le

clinicien qui veut bien la rechercher, la perforation se traduit par un groupe de signes, ou s'il est unique, par un signe qui permet le diagnostic. »

Mais dans ce cas, les signes ne sont qu'ébauchés, à peine saisissables.

Le meilleur symptôme, ce n'est ni l'hypothermie, ni l'accélération du pouls, ni la douleur, ni le hoquet, c'est la contracture, le ventre de bois ou ses formes atténuées, la défense musculaire, généralisée ou non. Ici, plus encore que dans la forme sthénique, la contracture reste le grand signe, le signe essentiel, le « super-signe ».

TRAITEMENT

C'est en 1884 que Leyden, pour la première fois préconise, dans la péritonite typhique par perforation, l'intervention rapide avec fermeture de l'orifice intestinal. Actuellement, tout le monde est d'accord sur ce fait essentiel : l'intervention opératoire d'extrême urgence s'impose dans tous les cas où l'on porte un diagnostic de perforation, et de beaux succès ont été obtenus, même dans les cas les plus graves. Chez l'enfant, en particulier, elle se pose de façon indiscutable et dans tous les cas, elle sera aussi précoce, aussi hâtive, aussi rapide que possible.

Quant à la conduite de l'intervention, elle dépend surtout et de l'état du malade et de l'état des lésions.

I. — L'anesthésie.

Le choix de l'anesthésie est très important, en raison du choc supplémentaire que celle-ci peut déterminer. Michaux (Société de Chirurgie 1908) préfère l'anesthésie générale légère : elle donne un silence abdominal complet et ainsi facilite et abrège l'intervention. Actuellement beaucoup de chirurgiens pré-

fèrent l'anesthésie locale, qui fatigue moins le malade, même si elle doit être complétée par une anesthésie générale légère.

II. — L'incision.

On ne sait jamais, quand on opère, quelles sont exactement les lésions anatomiques et s'attendant au pire, il semble logique d'adopter une incision donnant un large accès sur la cavité péritonéale. « Le fait d'attirer une anse malade à travers une incision de Mac Burney n'est peut-être pas très prudent, étant donnée la fragilité des parois de l'intestin dans certains cas ; » (Rochet, *Lyon Chirurgical* 1928).

Faut-il faire une incision médiane, ou para-médiane ?

L'incision médiane (Lecène, Lenormant) est plus rapide, mais elle prédispose à l'éventration (Rochet) Lorsque l'abdomen est distendu, l'intestin a tendance à s'extérioriser, d'autre part l'incision médiane ne permet pas toujours de mobiliser avec aisance les régions malades : iléon, cœcal et cœcum, surtout lorsque le cœcum est fixé.

L'incision para-médiane, supplée à ces inconvénients, mais elle amène la section des filets nerveux, du grand droit et peut déterminer des troubles trophiques sérieux, au niveau de ce muscle (Michaux).

Dans tous les cas, on fera une incision large, permettant l'exploration facile de tout le segment termi-

nal du grêle et l'assèchement de la cavité péritonéale.

L'incision pratiquée, on explore l'iléon, en remontant à partir du cœcum. La perforation est le plus souvent facile à repérer, elle se traduit par un suintement jaune clair, à travers la paroi intestinale.

L'opération elle-même comprend deux temps :

Le traitement de la lésion,

Le traitement de la péritonite.

De toutes les méthodes de traitement de la perforation elle-même, la plus employée et la plus ancienne, la plus simple et la plus rapide est la suture. C'est la méthode idéale dans les cas heureux, car elle constitue une méthode rapide et peu choquante.

Elle sera faite au fil de soie ou au fil de lin, jamais au catgut résorbable.

On fera une suture transversale, la suture longitudinale prédispose davantage au rétrécissement (Worth, Errard, Société de Chirurgie, 1922).

Mais il y a deux dangers :

Danger de rétrécissement, si on prend trop de tissus ;

Danger de récurrence, si on n'en prend pas assez.

La suture est donc à rejeter s'il existe des perforations grandes ou petites, siégeant sur un large placard d'infiltration, si l'on soupçonne une extension possible du processus ulcéreux, car dans ces conditions, une nouvelle perforation, nécessitant une nou-

vellé intervention aurait un pronostic très sombre.

Certains auteurs ont renforcé la suture par des greffes : greffes épiploïques surtout, épiplooplastie libre (Errard), ou mieux épiplooplastie pédiculée (Aurousseau-Lenormant), assurant une bonne vascularisation au couvercle épiploïque. Les greffes intestinales sont plus rares, rarement on pratique des greffes mésentériques.

Ces opérations, sauf l'épiplooplastie d'Errard, créent parfois une traction, au niveau de la suture, qui peut amener l'échec de celle-ci, ou déterminer une coudure qui favorise la distention intestinale, prédisposant à une nouvelle perforation et ultérieurement à une occlusion intestinale, subaiguë ou aiguë.

Lorsque l'intestin est très distendu, la meilleure opération semble l'entérostomie. Certains auteurs le font d'ailleurs systématiquement et elle a donné de très bons résultats : 10 guérisons sur 22 opérations (E. Duval) 3 guérisons sur 4 (Escher).

Elle consiste à fistuler simplement l'anse perforée à la paroi. Elle présente ainsi un gros avantage.

C'est une opération simple, rapide, peu choquante.

Elle permet le drainage de l'intestin, et aussi prévient de nouvelles ulcérations ou perforations, le contenu intestinal étant une cause constante d'irritation pour les follicules clos et plaques de Payer.

Enfin, en permettant l'évacuation du contenu intestinal, elle améliore l'évolution générale de la maladie : l'évacuation des toxines influence favorablement l'état général (Loison, Société de Chirurgie, 1908).

Mais cette opération a un très gros inconvénient : la persistance fréquente d'une fistule stercorale, ultérieurement une nouvelle intervention.

Si on constate de nombreuses perforations, ou des ulcérations suspectes sur une surface plus ou moins étendue de l'iléon, il faut extérioriser l'anse intestinale tout entière, et la fixer très solidement à la paroi. Ultérieurement s'il y a lieu on traitera la fistule stercorale ou l'anus artificiel consécutif. Il ne faudra se contenter de l'entérostomie ou de la suture que lorsqu'il n'y a qu'une seule perforation, sur un intestin peu touché.

Nous signalerons rapidement certains procédés, abandonnés de nos jours. Ils visent à l'exclusion anatomique ou physiologique de l'anse malade, soit par résection (Armstrong-Bruizard), soit par exclusion au moyen d'une anastomose iléo-iléale ou iléo-colique (Souligoux) l'un et l'autre constituent une intervention beaucoup trop grave, beaucoup trop longue, beaucoup trop choquante chez des malades déjà si affaiblis.

Enfin dans les cas extrêmes, quand il faut « entrer vite et sortir encore plus vite » on se contentera d'ouvrir la paroi, de laver le péritoine et de drainer largement, sans traiter la perforation ; on placera un pansement compressif et absorbant et on mettra le malade dans la position demi-assise, dite position de Fomber.

En matière d'opération on ne saurait porter un pronostic absolu, pas plus qu'il n'est possible de déterminer, *à priori* la technique opératoire. Une

règle cependant paraît acquise : l'obligation de faire subir à l'intestin le minimum de manœuvres.

Ce point réservé on peut dire que toutes les méthodes sont bonnes et on peut vraisemblablement assurer d'avance que mis à part les risques de mort dus à la maladie causale et aussi à l'infection péritonéale provoquée par la perforation, le succès de l'opération, dépend pour une certaine part, tout au moins, « du bon sens de l'opérateur » (Grégoire, Société de Chirurgie, 1929).

PRONOSTIC OPÉRATOIRE

Quatre facteurs principaux règlent le pronostic opératoire de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.

L'âge et l'état du malade ;

La rapidité, et surtout la précocité de l'intervention.

Les résultats opératoires sont d'autant meilleurs qu'on intervient sur des sujets plus jeunes ; l'âge le plus favorable est de 10 à 18 ans.

« Le pourcentage des guérisons, chez l'enfant de 6 à 15 ans, est d'environ le double de celui de l'adulte » (G. Woosley).

Elsberg a relevé 25 cas de perforation opérés chez l'enfant. La mortalité ne dépasse pas 36 % c'est-à-dire qu'elle est la moitié de celle de l'adulte.

Les résultats opératoires sont d'autant plus favorables que l'état général du typhique est meilleur, c'est-à-dire au début de la maladie ou au cours d'une rechute. Il est plus sombre pendant les 3^e et 4^e semaines, c'est-à-dire au moment où l'infection atteint son apogée. De même il est bon dans les formes

légères et il est extrêmement sévère dans les formes graves, ataxo-adiynamiques.

Enfin, nous n'insisterons pas de nouveau sur l'importance essentielle de l'intervention. Si le pronostic de la perforation typhique est moins sombre chez l'enfant que chez l'adulte, c'est sans doute parce que l'enfant est plus résistant, mais surtout parce que chez lui la péritonite évolue, le plus souvent, de façon bruyante, ainsi peut-on très rapidement, en poser un diagnostic ferme avec sa conclusion :

L'indication opératoire d'extrême urgence, pour « écourter cet intervalle essentiel entre la perforation et l'opération. » C'est là, la clé du pronostic.

CONCLUSIONS

I. — La perforation au cours de la fièvre typhoïde est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

II. — La fièvre typhoïde a, généralement, une allure plus bénigne chez l'enfant que chez l'adulte ; aussi, chez lui, la perforation s'accompagne-t-elle le plus souvent de signes bruyants, réalisant le tableau classique de « péritonite sthénique » et permettant un diagnostic ferme et précoce. Les formes latentes « asthéniques », de péritonite sont exceptionnelles, car les formes graves de typhoïde, formes adrynamiques sont très rares chez l'enfant.

III. — Le diagnostic de perforation pose, toujours, une indication opératoire d'extrême urgence. Il est impossible, *a priori* de fixer une technique opératoire : le chirurgien, se laissera guider dans le choix de l'intervention par le degré et l'étendue des lésions.

IV. — Le pronostic de la péritonite par perforation est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, car elle

évolue chez un sujet jeune, moins gravement infecté et plus résistant. La brusquerie de son début et l'évidence de ses signes permettent un diagnostic et une intervention précoces, condition essentielle au succès de l'opération.

Vu : le Président de la thèse,

F. RATHERY.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MM. Léon Aurousseau et Julien Marie.)

Camille le D..., 13 ans, est admis d'urgence, le 23 avril 1927 dans l'après midi, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Son histoire est la suivante : la maladie actuelle a débuté il y a environ 13 jours, vers le 10 avril, par de la fièvre et de l'anorexie. Quatre à cinq jours après ces premières manifestations la température atteignit 40°. En même temps l'enfant accusait une grande asthénie, il ne présenta ni céphalée ni épistaxis. La fièvre persista les jours suivants, oscillant d'un degré entre le matin et le soir. Le médecin traitant (docteur Gadreau) porta le diagnostic de dothiémie et prescrivit un régime très strict.

Le 13^e jour de la maladie, la température du matin était de 37° 2 et le tableau clinique stationnaire. Ce même jour, vers 11 heures du matin, brusquement, l'enfant accusa une violente douleur abdominale en coup de poignard dans la fosse iliaque droite sans vomissement. La température atteignait à ce moment 40° 2.

Le malade est immédiatement dirigé sur l'hôpital des Enfants-Malades.

Le 23 avril, vers 14 heures, nous constatons à l'examen de l'enfant :

1^o Des signes de dothiéntérie nets : taches rosées lenticulaires, rate percutable, sibilances pulmonaires, fiébricité prolongée ;

3^o Des signes de réaction péritonéale manifeste, caractérisés par :

Une contracture généralisée de la paroi abdominale, réalisant le « ventre de bois », et arrêtant toute tentative de palpation profonde. Il est en particulier impossible de déprimer l'hypocondre gauche pour palper le pôle inférieur de la rate ;

Le ventre est également douloureux, mais contrairement à la contracture la douleur prédomine dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal montre un Douglas douloureux ;

La percussion fine révèle de la submatité dans la fosse iliaque droite.

La température, 3 heures après l'apparition de ces nouveaux symptômes, atteint 40°1. Le pouls est à 140. Le facies du malade traduit une angoisse et un malaise intenses.

Dans ces conditions le diagnostic de réaction péritonéale aiguë par perforation typhique fut posé et l'intervention chirurgicale fut pratiquée d'urgence 4 heures après le début des accidents.

Opération.— Anesthésie locale à la novocaïne à 2 p. 100 pour l'incision de la paroi. On donne ensuite un peu de mélange de schlect avec l'appareil d'Ombrédanne au moment de l'ouverture du péritoine et des manœuvres sur l'intestin. Incision de Mac Burney.

A l'ouverture du péritoine il s'écoule une abondante quantité de liquide bouillon sale.

On se porte immédiatement sur le cæcum qu'on extériorise. L'appendice est congestionné. On dévide alors l'iléon qui est également congestionné, on constate le long du bord mésentérique la tuméfaction de nombreux ganglions. En remontant et à 8 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal on trouve une plaque de Payer hypertrophiée avec, à son centre, une perforation grosse seulement comme une tête d'épingle par où s'écoule du liquide intestinal. On aveugle immédiatement cette perforation en l'enfouissant en deux plans par des bourses séro-séreuses.

Examinant le reste de l'intestin grêle on trouve d'autres volumineuses plaques de Payer et une en particulier sur le point de se perforer. On l'enfouit dans une bourse séro-séreuse.

On rabat ensuite l'épiploon qu'on fixe par quelques points au catgut à l'iléon réalisant une greffe épiploïque pédiculée.

On assèche le Douglas du liquide qu'il contient et on ferme complètement la paroi sans drainage.

Les suites opératoires furent les suivantes :

La température persista, oscillant entre 37° et 38°5, pendant une quinzaine de jours. Cependant l'enfant resta un peu apathique, pâle et amaigri.

Le ventre demeura souple et non douloureux, le toucher rectal répété montra l'absence de collections pelviennes, la plaie ne suppura pas, mais le 8^e jour après l'ablation des fils, il se produisit une désunion partielle de la peau qui cicatrisa les jours suivants.

Fait important : le 12^e jour après l'opération une hémorragie intestinale assez abondante se produisit, mais elle ne s'accompagna d'aucun phénomène de réaction péritonéale.

Enfin l'apyrexie et la convalescence s'installèrent et actuellement l'enfant est complètement guéri.

Un séro-diagnostic fait quelques jours après l'opération fut positif pour l'Eberth au 1/200.

OBSERVATION II

(Service de M. le D^r Lesné, Hôpital Trousseau).

D... René, 9 ans, entre à l'Hôpital Trousseau, dans le service du D^r Lesné, le 5 juin 1925.

Le début de la maladie remonte à une quinzaine de jours environ, il a été marqué par de la céphalée avec anorexie. Quelques petits saignements de nez. Abattement, somnolence avec cauchemars nocturnes, fièvre élevée, continue.

A l'examen, lors de l'entrée dans le service :

il n'existe pas de douleurs abdominales,
pas de gargouillement dans la fosse iliaque.

La langue, humide, est blanche au centre, très rouge sur les bords et à la pointe.

La rate est perceptible.

L'examen du poumon montre un foyer de submatité dans la fosse sous-épineuse gauche, avec râles de bronchite aux bases.

Fièvre à 40°.

Pouls régulier à 120, bien frappé.

Tension artérielle au Vaquez : 12/7.

L'hémoculture pratiquée le 7 juin montre la présence de bacille d'Eberth.

Le 15 juin, brusquement l'enfant accuse une violente douleur dans la fosse iliaque droite.

Facies anxieux.

La température monte à 40°8. Frissons nombreux et énergiques.

Le pouls est très rapide, mou. Rythme embryocardique.

L'examen montre une contracture de la paroi abdominale très nette avec hyperesthésie cutanée.

Météorisme abdominal.

Silence respiratoire.

Matité dans les flancs.

On fait le diagnostic de perforation intestinale avec péritonite. L'enfant est transporté dans le service de chirurgie du D^r Bréchet.

L'opération est bien supportée. Les suites opératoires immédiates sont excellentes. La température descend progressivement vers 37°.

Au 7^e jour, on enlève les crins. Le 9^e jour l'enfant est transporté dans le service de médecine. Quelques jours après, la fièvre remonte, décrivant de grandes oscillations, de 37°6 à 40°6, mais le ventre reste souple et non douloureux.

Enfin, le 8 juillet, 33 jours après l'entrée à l'hôpital, 23 jours après l'opération, la température descend à 37° et l'enfant, guéri, quitte le service le 23 juillet.

OBSERVATION III

(Aurousseau. Rapportée par Mondor).

R. P..., 9 ans. Au début de juillet 1928, commence une fièvre typhoïde d'allure grave, avec atteinte sérieuse de l'état général et phénomènes de collapsus cardiaques.

Le 5^e jour, la température atteint 41° et se maintient entre 40° et 41° jusqu'au 12^e jour.

Le 13^e jour, la température descend à 39°8 et la malade a sa première hémorragie intestinale.

Le 15^e jour, la malade a une nouvelle hémorragie intestinale, la température tombe à 37°9, et commence un syndrome péritonéal qui n'est caractérisé que le lendemain, jour où l'on voit la malade pour la première fois, à 13 heures.

La perforation semble dater d'une vingtaine d'heures et se caractérise par :

l'hémorragie intestinale,
la chute de température,
la douleur abdominale dans la fosse iliaque droite,
un vomissement.

A l'examen, on trouve une enfant très affaiblie, dans le tuphos. Le ventre est plat, mais n'est pas mobile avec les mouvements respiratoires : il y a de la contracture généralisée avec une douleur diffuse, mais prédominant au niveau de la région de Mac Burney.

Il y a de la matité dans les flancs.

Douglas douloureux au toucher rectal.

On porte le diagnostic de perforation intestinale au cours

de la fièvre typhoïde. L'intervention est décidée, et l'opération pratiquée d'urgence, une heure après, à 14 heures.

A l'ouverture du péritoine il s'écoule en quantité du liquide bouillon sale. On extériorise le cæcum, et partant de lui comme repaire, on dévide, en remontant, l'iléon qui est congestionné. A environ 12 centimètres, on trouve une plaque de Payer, portant une ulcération lenticulaire. Cette ulcération est immédiatement enfouie sous deux plans, à la Lambert. Au voisinage, deux autres plaques de Payer, manifestement sur le point de se perforer, sont de même enfouies sous une double bourse séreuse.

L'épiploon est alors ramené sur la portion terminale de l'iléon et y est suturé par une double série de points.

Le Douglas est asséché aussi complètement que possible. La paroi est refermée en trois plans, sans drainage.

L'opération a duré le même temps qu'une appendicectomie à froid. Suites opératoires assez chargées. Apparition d'une bronchite à partir du 4^e jour.

Le 13^e jour après l'opération : hémorragie intestinale abondante.

Nouvelles hémorragies intestinales très abondantes les 17^e et 19^e jours, avec chute de température mais pas de phénomènes péritonéaux.

A partir du 10 août, soit 23 jours après l'opération, la température descend à 37° et la fièvre typhoïde cesse d'évoluer. La malade rentre chez elle le 30 août.

OBSERVATION IV

(Moiraud de Marseille, in *Journal de Chirurgie*, 1930).

Un enfant de 11 ans, au 13^e jour d'une fièvre typhoïde sévère, présente soudain un syndrome de perforation typhique.

Douleur subite et vive, dans le bas-ventre, s'accompagnant d'un besoin impérieux d'uriner.

Chute subite de la température de 40° à 38°.

A l'examen, 18 heures après le début des accidents, il existe une péritonite généralisée, et sur la dernière anse iléale, à 25 cm. du cæcum, on découvre une perforation grosse comme une tête d'épingle.

On extériorise l'anse malade sur une longueur de 18 à 20 cm. et les deux pieds sont fixés au péritoine pariétal. Une sonde de Nelaton est passée par la perforation et permet l'évacuation hors du pansement du contenu intestinal.

Drain sus-pubien.

Durée de l'opération : 15 minutes.

Rapidement les symptômes péritonéaux s'amendent.

La maladie poursuit son évolution.

Au bout de 3 semaines, l'état du malade est des plus satisfaisants, lorsqu'on constate, sur le bout de l'anse extériorisée une nouvelle perforation, plus petite que la première, siégeant à 4 cm. de celle-ci. Cette perforation s'agrandit les jours suivants, puis progressivement, l'amélioration a lieu.

Au 50^e jour après l'opération, l'intestin avait complètement réintégré la cavité abdominale et il ne persistait qu'une fistule légère qui mit trois mois environ à se tarir. Une

légère éventration fut, par la suite opérée sans toucher à l'intestin. Guérison complète.

OBSERVATION V

(Halbon et Naudiot).

Garçon de 5 ans, conduit à Trousseau, le 4 juin à 7 heures du soir : facies grippé, nez pincé, yeux excavés, lèvres violacés, teint plombé, dyspnée intense, pouls misérable. Température 39°5.

Douleurs abdominales violentes

Baillements.

Palpation impossible, à cause de la contraction des muscles.

Ventre de bois.

Matité déclive dans les flancs.

Disparition de la matité hépatique.

On pense à une péritonite généralisée.

Depuis 6 à 7 jours, l'enfant était un peu fatigué : maux de tête, anorexie, un peu de diarrhée.

Malgré cela, il continuait à aller à l'école. Le matin même de l'entrée à l'hôpital, il avait mangé du pain et du chocolat. Une heure après, douleur excessive, comme en coup de couteau, dans la fosse iliaque droite. Aussitôt après, nausées, vomissements alimentaires, puis bilieux.

Opération 10 heures après le début.

Incision sus-ombilicale qui donne issue à du liquide noirâtre et du pus fétide. Anses intestinales congestionnées et distendues.

Deuxième incision dans la fosse iliaque droite, pour assu-

rer le drainage ; on cherche l'appendicite et on trouve des ganglions gros et durs. On examine la fin de l'intestin grêle et l'on voit des plaques violacées avec, au niveau de l'une d'elles, une perforation lenticulaire : donnant issue à des gaz et des matières.

On suture cette ouverture et on laisse deux gros drains.

Le lendemain pas d'amélioration, 39°6, pouls filant, dyspnée intense. Le soir 40°7. Mort le lendemain matin à 8 heures, trente-six heures après l'opération.

Résumé de 3 observations des Behrend, parues dans *The Therapeutie Gazette*, 1923, Philadelphie.

I. OBSERVATION VI

Garçon de 10 ans. Entre à l'hôpital le 27 novembre.

Le 13 décembre, à 8 h. 1/2 : douleur abdominale intense, chute de température, pouls à 140, ventre de bois.

A 13 h. 1/2 le chirurgien fait le diagnostic, mais le médecin n'accepte pas l'opération, la leucocytose ne dépassant pas 6.600.

A 19 heures, la leucocytose atteint 10.800. Le médecin consent à laisser opérer.

A l'ouverture gaz et liquides : une perforation existait sur la fin du grêle et il y avait, en outre, une ulcération sur le point de se perforer. Guérison après des suites opératoires assez troubles.

2. OBSERVATION VII

Fille de 8 ans. Début de la maladie le 1^{er} juillet.

Le 21 juillet, douleur abdominale vive. La petite malade est envoyée à l'hôpital, avec le diagnostic de perforation probable, malgré l'absence de chute de température et leucocytose à 6.200 ; ni nausées, ni vomissements, mais pouls à 120 et paroi abdominale contracturée.

Opération 2 heures après l'admission. Perforation sur la fin du grêle. Guérison.

3. OBSERVATION VIII

Garçon de 12 ans. Entre à l'hôpital le 28 avril. Dix jours après, douleur abdominale subite, violente et frisson à 14 heures. Chute de température. Diagnostic de perforation.

Le malade est vu par le chirurgien qui confirme le diagnostic à 22 heures. A 23 heures opération. Guérison.

Dans les 3 cas, suture au fil de lin et épiplooplastie pédi-
culée, non seulement sur la perforation, mais sur les plaques
de Payer douteuses.

BIBLIOGRAPHIE

- Armstrong.* — Perforation au cours de la fièvre typhoïde (British medical Journal, 1910).
- Asteriades.* — De l'opération dans les perforations intestinales typhiques (Presse médicale, 17 juin 1925).
- Babonneix.* — Quelques particularités de la fièvre typhoïde de l'enfant (La Médecine, août 1930).
- Berhend.* — La perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant : diagnostic précoce (The Therapeutic gazette. Philadelphia, 1923).
- Bezançon.* — La fièvre typhoïde. In Précis de pathologie médicale. Paris, 1925.
- Bonnet.* — A propos des péritonites typhiques (Lyon Chirurgical, 24 janvier 1929).
- Brin.* — Les formes cliniques de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1911.
- Buizard.* — Les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. Leur traitement chirurgical (Journal de médecine de Paris, février 1927).
- Cotte (H.).* — Sur le traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde (Lyon Chirurgical, mars-avril 1929).
- Cousin.* — Contribution à l'étude du traitement des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Montpellier, 1928.
- Cushing.* — Sur la laparotomie exploratrice précoce dans

- la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde (Traduction Arch. gén. Médecine, 1901).
- Dufour, Grenet, Nativelle.* — Perforation intestinale typhique, opération par fistulisation à la paroi (Soc. médicale des Hôpitaux, 1927).
- Duval (E.).* — Traitement des perforations intestinales de la fièvre typhoïde par entérostomie systématique. Thèse Paris, 1910.
- Elsberg.* — Le diagnostic des perforations typhiques et leur traitement (New-York medical Record, 1904).
- Errard.* — Fièvre typhoïde ambulatoire à début de perforation intestinale, suture précoce, guérison (Société de Chirurgie. Paris, 1922).
- Grenet (H.).* — Etude clinique de la fièvre chez l'enfant (Semaine des Hôpitaux de Paris, 31 juillet 1929).
- Grégoire.* — Péritonite par perforation au cours d'une typhoïde grave. Intervention, guérison (Société de Chirurgie, 1928).
- Gueulette.* — A propos du diagnostic et du traitement chirurgical des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde (Journal de chirurgie, septembre 1924).
- Hawkes (Forbes).* — Péritonites aiguës par perforation dans la fièvre typhoïde (Medical and Surgical Report of the presbyterian Hospital. New-York, 1912).
- Hutinel.* — Les maladies de l'enfant : fièvre typhoïde, t. I, Paris, 1909.
- Hotchkiss.* — Le traitement de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde (Gazette des Hôpitaux 1913).
- Lian.* — Fièvre typhoïde de l'enfance (La Médecine pratique, mai 1927).
- Lejars.* — Chirurgie d'urgence. Paris, 1913.
- Lenormant et Wilmoth.* — Sur les perforations intestinale. de la fièvre typhoïde (Presse Médicale, 5 août 1931).

Lesné. — La fièvre typhoïde chez l'enfant (La Pédiatrie pratique, 25 octobre 1930).

— La fièvre typhoïde chez l'enfant (Clinique et Laboratoire, 20 sept. 1930).

Marfan. — « Fièvre typhoïde » dans Traité des maladies de l'enfance. Grancher-Couchy, Marfan. Paris, 1900.

Michaux. — Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde (Société de Chirurgie, 1908).

Mondor. — Diagnostics urgents : abdomen, Paris, 1930.

Mouchet. — Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde (Société de chirurgie, nov. 1924).

Nobécourt. — Les syndromes douloureux abdominaux dans la fièvre typhoïde des enfants (La Pédiatrie, juin 1931).

Nove-Josserand. — Péritonites aiguës infantiles, localisées d'emblée et sans signes péritonéaux (Lyon Chirurgical, 21 février 1929).

Philibert. — Les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde (Gazette des Hôpitaux, 1910).

Poucel et Brahic. — Perforations intestinales typhiques, Opération par fistulisation à la paroi. Guérison (Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 1927).

Rillet et Barthez. — Traité des maladies des enfants. Parise 6^e édition, 1903.

Setbon. — La perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1902.

Tavernier. — A propos des péritonites typhiques (Lyon Chirurgical, 31 janvier 1929).

Weill et Mouriquand. — Précis de médecine infantile, 4^e édition, 1928.

Worms. — A propos des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde (La Médecine, juillet 1928).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Historique.....	9
Causes occasionnelles.....	13
Anatomie pathologique.....	15
La péritonite par perforation.....	20
Traitement.....	32
Pronostic.....	38
Conclusions.....	40
Observations.....	42
Bibliographie.....	53
